

**Ikterus und Asphyxie
als Ursachen von bestimmten Formen
der cerebralen Kinderlähmung**

von
Christine Beier
aus
Berlin

1968 № 267

Aus der Kinderklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. A. Windorfer

Ikterus und Asphyxie als Ursachen von bestimmten Formen der cerebralen Kinderlähmung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Christine Beier
aus
Berlin

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. A. Kröncke

Referent: Prof. Dr. med. J. Paul

Korreferent: Prof. Dr. med. A. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 20. 8. 1968

Inhalt

	Seite
EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	1
UNTERSUCHUNGEN	2
A. Beobachtungsgut	2
B. Methoden und Kriterien	3
I. Anamnestiche Angaben	3
II. Befunde	4
ERGEBNISSE	5
A. Vorgeburtliche Entwicklung	5
I. Schwangerschaftsdauer	5
II. Geburtsgewicht	6
B. Nachgeburtliche Entwicklung	8
I. Anlaß der einzelnen Erkrankungsformen	8
II. Körperliche Gesamtentwicklung	14
III. Spezielle Pathologie	17
1. Statisch-motorische Entwicklung	17
2. Sauberwerden	21
3. Sprachentwicklung und Sprachstörungen	23
4. Intelligenz	27
5. Anfallsleiden	30
IV. Erkrankungsform und Alter	30
BESPRECHUNG	33
ZUSAMMENFASSUNG	38
LITERATUR	40



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548619_0032

EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Der Anlaß zur vorliegenden Arbeit ergab sich aus Beobachtungen bei Kindern, die in der Heilpädagogischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik Erlangen-Nürnberg untersucht und behandelt worden waren. Aufgefallen war, daß die wegen Entwicklungs- und Erziehungsschwierigkeiten im Spastikerkentrum und in der Erziehungsberatungsstelle vorgestellten Kinder häufig gleiche Symptome bekannter Erkrankungsformen aufwiesen, daß jedoch der Zusammenhang zwischen Ursache und Erkrankung nur bei einem Teil der erkrankten Kinder geklärt schien, bei denen anamnestisch ein klinischer Ikterus bekannt war, bei einem größeren Kontingent jedoch die gleichen Krankheitssymptome aufgetreten waren, ohne daß aus der Anamnese ein Ikterus zu erfragen gewesen wäre.

Bei dieser Arbeit wird der Versuch unternommen, die Art des schädigenden Agens für symptomatologisch bekannte Erkrankungsformen (Athetosen, Mischformen, spastische Lähmungen) unseres Beobachtungsgutes herauszufinden.

Insbesondere interessierte hierbei die Genese der Athetosen und die Frage, ob ein Faktor prädestinierend ihre Entstehung bewirkt und ob der Phänotypus genetisch verschiedener Athetosen sich unterscheidet.

Bei der Arbeit ist außerdem auf Zusammenhänge zwischen Erkrankungsform und geistigen Zustand des geschädigten Kindes und Krankheitsform und den Zeitpunkt ihres Auftretens eingegangen worden.

UNTERSUCHUNGEN

A. Beobachtungsgut

Untersucht wurden 92 Kinder, die teils primär, teils sekundär in die Behandlung der Universitäts-Kinderklinik und in die daran angeschlossene Heilpädagogische Abteilung zur Behandlung kamen; es waren Neugeborene und Kinder aller Altersstufen. Bei der letzten Untersuchung war die Anzahl der Kinder über die einzelnen Altersgruppen wie folgt verteilt:

Gesamt- zahl der Kinder 92	17	14	18	9	12	5	5	1	1	4	3	1	2
Alter	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	13-14

Tabelle 1: Altersverteilung der 92 beobachteten Kinder

80 Kinder bis zum 5. Lebensjahr stellen den größten Anteil. Im 6. und 7. Lebensjahr sind es jeweils 5, in den beiden darauffolgenden je 1, im Alter von 9-10 Jahren 4, von 10 - 11 Jahren 3, von 11 bis 12 Jahren 1 und 2 Kinder von 13 bis 14 Jahren.

60 dieser Kinder sind Jungen und 32 Mädchen.

Von diesen 92 Kindern hatten 45 einen klinischen Ikterus peri- oder postnatal gezeigt und waren später geschädigt. 47 hatten später die gleichen Krankheitssymptome, aber keinen Ikterus zum Zeitpunkt der Geburt oder kurz danach gezeigt.

Unsere 92 Kinder unterteilten wir in 3 Gruppen: in Athetotiker, Spastiker und erkrankte Kinder, die Mischformen aufwiesen.

41 (44,5 %) unseres Beobachtungsgutes waren Athetotiker, 24 (26 %) wiesen vorwiegend Athetosen mit spastischer Tetraplegie auf, 8 (9 %) Athetosen mit spastischer Diplegie, 12 (13 %) waren Tetraspastiker, 6 (6,5 %) litten an spastischer Diplegie, 1 Kind an spastischer Hemiplegie.

B. Methoden und Kriterien

Bei der Anwendung der Untersuchungsmethoden und der Auswahl der Kriterien wurde es bei dieser Arbeit versucht, Beziehungen zwischen klinischem Ikterus und später aufgetretenen Athetosen und Beziehungen zwischen Athetosen ohne vorausgegangenen Ikterus aufzustellen unter besonderer Berücksichtigung des geistigen Zustandes der Geschädigten. Zu den Untersuchungsmethoden der Paediatrischen Klinik gehörten die Anamnese des Kindes, seine klinischen und die Labor-Befunde, Hinzu kamen Spezialbefunde, die durch Untersuchung in der Zentrale für hirngeschädigte und hirngelähmte Kinder sowie in der Erziehungsberatungsstelle der Universitäts-Kinderklinik Erlangen erzielt worden sind.

I. Anamnestische Angaben

Zu den anamnestischen Angaben, die für uns wichtig waren, gehören:

1. Familienanamnese:

In der Familienanamnese wurde auf Erbkrankheiten, auf Abnormitäten in der Entwicklung und Erkrankungen der Eltern, Blutgruppen und Rh-Konstellation der Eltern, Schwangerschaftsfolge, Geburtsunregelmäßigkeiten, Fehlgeburten, Frühgeburten, Mehrlingsgeburten, auf die Stellung des Kindes in der Geburtenfolge geachtet.

2. Schwangerschaftsanamnese:

Aus der Schwangerschaftsanamnese erfragten wir die Schwangerschaftsdauer bei Frühgeburten, ob die Geburt vor oder nach der 33. Schwangerschaftswoche erfolgte, Auftreten von Blutungen, von Erkrankungen während der Schwangerschaft, von Medikamentenabusus und deren genaue Einwirkungszeit während der Schwangerschaft.

3. Eigene Anamnese:

Aus der eigenen Anamnese wurden speziell beachtet:

- a) Beobachtungen bei der Geburt,
Geburtsgewicht, Mehrlingsgeburt,
Mißbildungen, Geburtskomplikationen als Möglichkeit einer perinatalen Schädigung, klinischer Ikterus (Höhe des Serumbilirubinwertes, Coombs-Test und andere serologische Bestimmungen, z.B. Lues-Reaktionen im Blut, Toxoplasmose, Bindungsreaktionen).
- b) Beobachtungen hinsichtlich der Entwicklung, Wachstum (Größe und Gewicht), Ernährungsweise, statisch-motorische Leistungen, Zahnung, Sauberwerden, Sprache, Spielverhalten, Verhalten und Leistungen in der Schule und die soziale Eingliederung.
- c) Angaben zur jeweils vorliegenden Krankheit, deren Beginn und Fortgang und die Beziehung zu früheren Erkrankungen und deren Folgen.

II. Befunde

Ergänzt wurden diese Befunde durch die bei der allgemeinen Durchuntersuchung erhobenen, je nach Bedarf, durch die Ergebnisse von EKG und EEG, von Röntgen-Bild und Luft-encephalogramm.

Im Bereich der Zentrale für hirngeschädigte und hirngelähmte Kinder sowie in der Erziehungsberatungsstelle wurde speziell auf die Festlegung der Konstitution und der unter "Beobachtung hinsichtlich der Entwicklung" genannten Punkte geachtet.

ERGEBNISSE

A. Vorgeburtliche Entwicklung

I. Schwangerschaftsdauer

Von 80 der 92 Kinder sind genaue Angaben über die Schwangerschaftsdauer bekannt. (Von 9 Kindern waren keine Angaben zu finden, von 3 Kindern ist nur bekannt, daß 2 übertragen und 1 ein Frühgeborenes war.) Die Dauer der Schwangerschaften teilt sich wie folgt auf:

Tabelle 2: Dauer der intrauterinen Entwicklung von
80 Kindern

In der 26. Schwangerschaftswoche wurden geboren					Anzahl	Gesamt
					1	)
"	"	29.	"	"	1	)
"	"	30.	"	"	4	)
"	"	31.	"	"	3	)
"	"	32.	"	"	2	)
"	"	33.	"	"	3	)
"	"	34.	"	"	8	)
"	"	35.	"	"	5	)
"	"	36.	"	"	3	)
rechtzeitig					40	-
"	"	41.	"	"	2	)
"	"	42.	"	"	7	)
"	"	43.	"	"	1	)
					<u>80</u>	

Von den 80 Kindern, deren Schwangerschaftsdauer uns bekannt ist, sind 14 vor oder in der 33. Schwangerschaftswoche, 16 zwischen 34. und 36. Schwangerschaftswoche geboren worden. 30 (31. s. oben) waren Frühgeborene, das sind 37 %.

10 Kinder waren in der 41. bis einschließlich 43. Schwangerschaftswoche geboren worden (+ 2, s. oben), das sind 12 Kinder = 15 %.

Von den 30 Frühgeborenen hatten 13 peri- oder postnatal einen klinischen Ikterus gezeigt. Von den 14 Frühgeburten bis zur 33. Schwangerschaftswoche sind von 12 die Geburtsgewichte bekannt. Davon entspricht bei 4 Kindern das Geburtsgewicht dem Reifealter, bei 2 Kindern war das Geburtsgewicht gegenüber dem Reifealter verringert, bei 6 Kindern ist das Gewicht höher als der Norm des Reifealters entspricht.

Von 16 Frühgeborenen, die zwischen der 34. und 36. Schwangerschaftswoche geboren wurden, war das Geburtsgewicht von 12 Kindern bekannt. Bei 3 Kindern war es regelrecht, bei 4 Kindern gegenüber dem Reifealter erhöht, bei 5 verringert.

Von 10 Übertragungen waren 4 ikterisch gewesen. Bei 7 Kindern war das Geburtsgewicht gegenüber dem Reifealter erhöht, bei 3 verringert.

Von 40 termingerecht geborenen Kindern sind uns von 30 die Geburtsgewichte bekannt. Bei 16 Kindern entsprach das Geburtsgewicht der Norm, bei 2 Kindern war das Geburtsgewicht verringert, 12 waren schwerer als der Durchschnitt.

II. Geburtsgewicht

Eine Übersicht über das Geburtsgewicht von 71 Kindern, bei denen entsprechende Anlagen vorlagen, zeigt die Tabelle 3:

Bei der Geburt wogen:

Zwischen 1 000 und 1 500 gr.	1 Kinder)	
" 1 501 bis 2 500 "	10 ")	22
" 2 001 bis 2 500 "	11 ")	
" 2 501 bis 3 000 "	12 ")	27
" 3 001 bis 3 500 "	15 ")	
" 3 501 bis 4 000 "	12 ")	
" 4 001 bis 4 500 "	8 ")	22
" 4 501 bis 5 000 "	1 ")	
" 6 000 bis 6 500 "	1 ")	

==71 Kinder

Von 71 Kindern waren 22 mit einem Geburtsgewicht unter und bis 2 500 gr. als Mangelgeburten oder nach der üblichen Einteilung als Frühgeburten zu bezeichnen, das sind 31 %. 22 Kinder wogen bei der Geburt mehr als 3 500 gr., das sind ebenfalls 31 %. Davon war 1 Kind mit einem Geburtsgewicht von 6 300 gr. als Riesenkind anzusprechen.

Der Anteil der auf Grund des Geburtsgewichtes wie der auf Grund der Schwangerschaftsdauer als Frühgeburten geltenden Kinder differiert um 8. Bei 3 Kindern war jedoch das Mangelgewicht nicht an eine verkürzte Schwangerschaftsdauer gebunden, wie die Tabelle zeigt.

Tabelle 4: Zahlenmäßige Beziehung von Geburtsgewicht unter 2 500 gr. zur Schwangerschaftsdauer bei 22 Kindern

Von 22 Kindern wurden geboren in der Schwangerschaftswoche mit einem Geburtsgewicht von	28.-33. Woche	34.-36. Woche	38.-40. Woche	41.-43. Woche	gesamt
1000-1500 gr.	1				1
1501-2000 gr.	7	3			10
2001-2500 gr.	3	5	1	2	11
	11	8	1	2	22

B. Nachgeburtliche Entwicklung

I. Anlaß der einzelnen Erkrankungsformen

Im folgenden Kapitel ist der Versuch unternommen worden, das schädigende Agens, das die Erkrankung bewirkte, zu eruieren.

41 (44,0 %) der 92 Kinder litten später an reinen Athetosen. Bei 7 (7,6 %) war die Hyperbilirubinämie als einzige Ursache zu eruieren. Die Bilirubinwerte lagen bei diesen Kindern um oder oberhalb der entscheidenden 18,0 mg%-Grenze oder sie schwankten wochenlang zwischen 3,4 bis 4,2 mg%.

Bei 5 dieser Kinder wurden Austauschtransfusionen durchgeführt. Bei einem Kind 2, bei 2 Kindern keine, da diese nicht primär in unsere Kinderklinik kamen. Für die Ursachen der Hyperbilirubinämie konnten wir zweimal eine Rh-Inkompatibilität und fünfmal eine Unverträglichkeit im A-B-O-System feststellen. Bei den restlichen 8 (8,7 %) der Athetotiker mit peri- oder postnataler Hyperbilirubinämie kamen zu den erhöhten monatelangen oder hohen tagelangen Bilirubinwerten noch andere entscheidende Ursachen hinzu. Für die Hyperbilirubinämie war zweimal eine Rh-Inkompatibilität, einmal eine Unverträglichkeit im A-B-O-System zu finden. 6 dieser 8 Kinder waren Frühgeburten, die 2-7 Wochen vor dem errechneten Termin geboren worden waren. Das 7. Kind hingegen war eine Übertragung von 2 Wochen. Dieses hatte außerdem noch eine angeborene Toxoplasmose. 1 Kind war zusätzlich stark asphyktisch gewesen und hatte auch einen schweren Cerebralschaden dadurch davongetragen. Dieses Frühgeborene und noch 1 Kind, welches nur 1890 Gramm gewogen hatte, wurden später idiotisch.

3 wurden debil, davon wurde bei einem eine Austauschtransfusion am 2. Lebenstag durchgeführt. 2 Kinder waren geistig der Altersnorm entsprechend, davon war 1 ausgetauscht worden.

Von 14 Kindern waren also später 4 geistig altersentsprechend. 3 davon hatten über der 18,0 mg%-Grenze liegende Bilirubinwerte mehrere Tage lang. 1 Kind zwischen 3,4 bis 4,3 mg% liegende Bilirubinwerte über 15 Wochen lang. Die Kinder mit den hohen Bilirubinwerten waren alle innerhalb der 1. Lebenstage mit je einer Austauschtransfusion behandelt worden.

Bei 25 Kindern führte lang anhaltende, durch die verschiedensten Ursachen ausgelöste Asphyxie zu schweren Schäden, hier zu reinen Athetosen. Alle Ursachen, die zu einer Asphyxie führen können, waren vertreten. 4 Kinder waren asphyktisch, weil 2 aus Stirn- und 2 aus Beckenendlage, also aus übermäßig langdauernden atypischen Geburtslagen geboren worden waren. 1 wurde, nachdem es 2 Wochen übertragen war und bei der Mutter eine Beckenverengung vorlag unter Vollnarkose mit Sectio geboren, wodurch das kindliche Atemzentrum mit annarkotisiert wurde. Bei den anderen lagen Atemstörungen vor. 5 waren z.B. scheinot und konnten durch Wiederbelebungsversuche, Sauerstoffzelt, Inkubator usw. gerettet werden. 4 waren Frühgeborene, die zwischen 4 und 8 Wochen vor dem errechneten Termin geboren waren und deren Atemzentrum daher noch unreif war.

Die Frühgeburtslichkeit mußte in 5 Fällen für die Entstehung der Athetosen angeschuldigt werden, d.h. auch hier handelt es sich im weiteren Sinne um Asphyxie, da diese Kinder alle als sehr unreif beschrieben waren und deren Atemzentrum auf eben demselben Entwicklungsstand steht.

In zwei Fällen lagen Übertragungen vor, die mit einer Überalterung der Placenta einhergehen und damit ursächlich auch zur Asphyxie durch mangelnden Bluttransport führten.

In einem Fall litt die Mutter während der ganzen Schwangerschaft an unstillbaren Blutungen. Auch hier handelt es sich vermutlich um eine Folge von Asphyxie durch Blutungsanämie, da das Kind zu wenig mit Sauerstoff versorgt wurde. Dieses Kind ist imbezill geworden.

24 Kinder waren später an Athetosen und spastischer Tetraplegie erkrankt. Bei 8 Kindern fanden sich zusätzlich zur Hyperbilirubinämie dreimal langanhaltende Asphyxien. 3 waren Frühgeborene, die zweimal 6 Wochen, einmal 8 Wochen vor dem errechneten Termin geboren worden waren. Eines davon war ein mongoloides Kind mit angeborener placentar übertragener Toxoplasmose. Nur eines dieser Kinder war mit einer Austauschtransfusion behandelt worden. Seine Bilirubinwerte stiegen bis 47,5 mg%. Außerdem hatte es noch eine Asphyxie gehabt. Es wurde später imbezill. Imbezill wurde noch ein Kind, welches als "Sturzbildung" zur Welt gekommen war und dabei eine Gehirnblutung davongetragen hatte. Das mongoloide Kind mit angeborener Toxoplasmose wurde idiotisch und starb im Alter von 6 Monaten. Bei 7 Kindern, die später Athetosen und spastische Tetraplegie hatten, wobei die Athetosen im Vordergrund standen, hatten Hyperbilirubinämien. Diese waren viermal durch Rh-Inkompatibilität und zweimal durch Unverträglichkeit im A-B-O-System bedingt. Die Bilirubin-Werte lagen auch hier über der entscheidenden 18,0 mg%-Grenze bis 47,5 mg%, bei 2 Kindern dauerte der klinische Ikterus 4 und 5 Wochen an, bei einem sogar mehrere Monate. Bei 2 Kindern waren keine Austauschtransfusionen durchgeführt worden, weil diese erst wegen der aufgetretenen Erkrankungssymptome sekundär in unsere heilpädagogische Abteilung kamen. Bei den 4 Neugeborenen dagegen wurde sofort nach der Aufnahme eine Austauschtransfusion durchgeführt. 3 Kinder, bei denen Rh-Inkompatibilität vorgelegen hatte und die sofort ausgetauscht worden waren, wurden dennoch debil. Ein ausgetauschtes, ebenfalls durch Rh-Inkompatibilität hyperbilirubinämisches Kind sogar imbezill. Von 2 nicht ausgetauschten Kindern, deren Hyperbilirubinämie durch Unverträglichkeit im A-B-O-System begründet war, wurden eines debil und eines imbezill.

In 9 Fällen waren Athetosen und spastische Tetraplegie durch Asphyxien bedingt, die von Geburtskomplikationen herrührten. Hier zeigt sich, daß Kinder, die postnatal

keinen Ikterus hatten und später dennoch die oben genannten Erkrankungen hatten, wobei die Athetosen im Vordergrund standen, alle an schweren, langandauernden Asphyxien gelitten hatten, die alle durch geburtshilfliche Situationen bedingt waren. So lagen die Asphyxien bei 4 Kindern an schweren Geburtstraumen. 2 davon waren Zangengeburten. 2 weitere waren scheinotot gewesen. Bei einem Kind kam hinzu, daß die Eltern blutsverwandt waren. Von 4 Geburtstraumatikern wurden 1 debil, 2 imbezill und 1 idiotisch. Die anderen 2 wurden imbezill.

Bei einem weiteren Kind hatte die Mutter in mens III eine schwere Virusgrippe durchgemacht.

An Athetosen und spastischer Diplegie waren 8 Kinder erkrankt. Bei allen war eine Asphyxie bekannt, keines davon hatte eine Hyperbilirubinämie gehabt. Die Ursachen der Asphyxien waren bei 6 Kindern genau zu eruieren, bei 5 Kindern lag es an Geburtstraumen, die dreimal im Verlaufe von Zangengeburten verursacht worden waren. Einmal handelte es sich um eine 2 Wochen vor dem errechneten Termin stattgefundene Zwillingsgeburt. Nur 1 Kind davon zählte zu unseren Patienten. Einmal lag ein Hydrocephalus vor und einmal eine überstarke Deflexionslage. Aus der Dauer der Asphyxie ergaben sich nicht nur die Stärke und Ausprägung der Athetosen, gemischt mit spastischer Diplegie, sondern auch der Geisteszustand der Betroffenen. So wurden zwei beim letzten Untersuchungstermin als normal, zwei als debil und drei als imbezill eingestuft.

An spastischer Tetraplegie erkrankten 12 Kinder. Bei 7 von diesen war allein die Hyperbilirubinämie als Ursache der Schäden zu erkennen. Die Bilirubinwerte bewegten sich bei diesen Kindern zwischen 12,0 mg% am 18. Lebenstag bis 79,0 mg% am zweiten Lebenstag, bzw. zwischen 21,0 mg% und 53,0 mg% am 1. Lebenstag bis 12,0 mg% am 18. Lebenstag. Bei 5 von diesen 7 Kindern wurden Austauschtransfusionen durchgeführt. Bei 1 Kind 3, bei 2 Kindern 2 und bei 2 Kindern 1. Bei 2 Kindern wurde wegen Überalterung bei der

Klinikaufnahme und des starken, nach Angaben der Begleitschreiben und seit der Geburt anhaltenden Ikterus keine Austauschtransfusionen mehr durchgeführt. Bei 5 von diesen Kindern lag die Ursache der Hyperbilirubinämie in einer Rh-Inkompatibilität. 3 von diesen Kindern wurden debil, 1 geistig unauffällig, 1 idiotisch, 2 waren zu jung, um den Geisteszustand zu bestimmen.

Bei 5 Tetraplegikern kamen zu den hohen Bilirubinwerten, die auch alle über der entscheidenden 18,0 mg%-Grenze lagen, noch andere Komplikationen hinzu. 2 waren Frühgeborene, die 3 und 12 Wochen vor dem errechneten Termin geboren worden waren. Diese beiden waren schon bei der Geburt stark asphyktisch gewesen. Bei einem dieser Frühgeborenen kam noch eine Gehirnblutung dazu. Bei dem anderen Kind kam zur Gehirnblutung eine Masernencephalitis im 8. Lebensmonat hinzu. (Die Tetraspastik hatte bei diesem Kind schon vorher bestanden. Was das Kind bisher erlernt hatte, war nach der Masernencephalitis nicht mehr reproduzierbar.) Bei 2 Kindern war die Hyperbilirubinämie durch Unverträglichkeit im A-B-O-System, bei einem durch Unverträglichkeit im Rh-System und bei einem durch eine Lues connata bedingt. (Bei 1 Kind führte die Asphyxie durch Geburt aus Beckenendlage - es war außerdem 7 Wochen zu früh geboren - ebenfalls zu einer spastischen Tetraplegie.)

Bei 6 Kindern konnten wir später die Diagnose "spastische Diplegie" stellen. Dreimal war Hyperbilirubinämie, zweimal Rh-Inkompatibilität, einmal angeborene Toxoplasmose die auslösende Ursache. Bei den 3 restlichen Kindern handelte es sich zusätzlich einmal um ein 5 Wochen zu früh geborenes Kind, 2 waren asphyktisch, 1 davon eine Geburt aus Beckenendlage gewesen.

1 Kind hatte nach der Geburt durch Sectio sofort einen Bilirubinspiegel von 18,36 mg%, noch am 4. Lebenstag 15,12 mg% und war am 2. Lebenstag mit einer Austauschtransfusion behandelt worden. Dieses Kind trug als Einziges eine spastische Hemiplegie davon, die in diesem Fall

sicherlich als Folge der Sectio, weniger als Folge der Hyperbilirubinämie anzusehen ist.

Tabelle 5: Beziehungen zwischen Erkrankungsform und auslösender Ursache bei 92 Kindern

	Hyper- bili- rubin- ämie	Hyper- bili- rubin- ämie + andere Ursachen	Asphyxie	möglicher- weise Schwanger- schafts- folgen	ge- samt
Athetosen	7	8	25	1	41 = 44,0 %
Athetosen + Tetraspastik	6	8	9	1	24 = 26,0 %
Athetosen + Diplegie	-	-	7	1	8 = 9,0 %
Spastische Tetraplegie	7	5	-	-	12 = 14,0 %
Spastische Diplegie	3	3	-	-	6 = 6,0 %
Spastische Hemiplegie	-	1	-	-	1 = 1,0 %
	23	25	41	3	92

II. Körperliche Gesamtentwicklung

Mit Beginn des zweiten Trimenons lassen sich erste Angaben über die postnatale Entwicklung machen. Die Beurteilung der körperlichen Gesamtentwicklung erfolgte nach den Somatogrammen, den Angaben über den allgemeinen und Ernährungszustand, zum Teil auch nach Angaben über Konstitutionsbesonderheiten.

Zur Darstellung wurden die Kinder in 3 Gruppen unterteilt:

1. Die untermassigen, schwächlichen Kinder, die nach Größe oder Gewicht oder nach beidem unter der Altersnorm lagen.
2. Die normal gediehenen Kinder, deren Größe und Gewicht den Bereich der Altersnorm nicht wesentlich über- oder unterschritten.
3. Die übermassigen Kinder, die nach Größe oder Gewicht den Bereich der Altersnorm deutlich überschritten und dabei keine Besonderheiten der ersten Gruppe aufwiesen.

Wie die Tabelle 6 zeigt, waren von 79 Kindern, deren Somatogramm bekannt ist, und die über 3 Monate als sind, 59 in ihrem Wachstum oder Gewicht zurückgeblieben. Das sind 75 %. 16 Kinder zeigten altersentsprechende Länge und Gewicht. 4 Kinder waren übermassig (5 %). Bei einem davon stand die Länge, bei den 3 anderen Länge und Gewicht im Vordergrund.

Von 43 der 59 untermassigen Kinder konnte das Geburtsgewicht (zum Vergleich) herangezogen werden. Dieses betrug bei 11 Kindern weniger als 2 500 gr., bei 19 Kindern zwischen 2 501 bis 3 500 gr., bei 13 Kindern mehr als 3 500 gr. Bei der Hälfte bestand der körperliche Rückstand schon von Geburt an. Bei den anderen Kindern machte er sich erst im Laufe der späteren Entwicklung bemerkbar.

Tabelle 7: Beziehung des bekannten Geburtsgewichtes
von 43 Kindern zu deren späterer Unter-
massigkeit

- 2 500 gr.		11
2 501	- 3 500 gr.	19
über	3 500 gr.	13
unbekannt	16	gesamt: 43

III. Spezielle Pathologie

1. Statisch-motorische Entwicklung

Die Entwicklung von Statik und Motorik war von 89 Kindern im Alter von 4 Monaten bis zu 14 Jahren an Hand der Unterlagen nachprüfbar. Wie die Tabelle 7a zeigt, sind davon nur 10 Kinder zwischen 6 Monaten und 8 Jahren statisch nicht retardiert, das sind 11 %. Alle anderen, das sind 79 Kinder (87 %), sind statisch-motorisch retardiert oder zeigten in ein oder mehreren Einzelleistungen ein Zurückbleiben gegenüber der Altersnorm. So konnten 7 Kinder zwischen 4 Monaten und 5 Jahren den Kopf gar nicht oder nur für ganz kurze Zeit heben, ein Kind von über 9 Jahren mußte den Kopf wegen seiner ausgeprägten Athetosen mit aufgestützten Armen festhalten. Weder sitzen, noch stehen, noch gehen konnten 13 Kinder im Alter zwischen 9 Monaten und 11 Jahren. 6 Betroffene davon sind Athetotiker, 6 litten an Mischformen (4 an Athetosen und Tetraspastik, 2 an Athetosen und Diplegie). Ein über zweijähriger Tetraspastiker konnte nicht sitzen, weil er gleichzeitig eine beidseitige Hüftgelenksluxation hatte und noch in der Liegeschale fixiert war. 3 Kinder zwischen 1 und 4 Jahren konnten nicht stehen, davon sind 2 Athetotiker, wovon der eine an progressiver, infantiler Hirnsklerose, das andere Kind an cerebraler Kinderlähmung unbekannter Ursache erkrankt war, das 3. Kind hatte eine Schädigung der extrapyramidalen Zentren, in Form eines hyperkinetisch-hypotonischen Syndroms davongetragen.

3 Kinder zwischen 2 und 7 Jahren konnten sich gerade erst auf dem Ellenbogen abstützen, bei einem Vierjährigen war der Ellenbogenstütz die einzige statisch-motorische Leistung, er wies ein atonisch-astatisches Syndrom nach FOERSTER in der hyperkinetisch-hypotonischen Form auf, ein anderes Kind, welches an spastischer Diplegie der Beine erkrankt war, konnte sich im Alter von 2 Jahren gerade erst wälzen, das dritte sechsjährige Kind hatte schwerste Athetosen und

einen degenerativen Hirnprozeß.

7 Kinder zwischen 1 - 6 Jahren konnten sich nur wälzen, davon 2 über 1-jährige Kinder gleichzeitig auch nicht den Kopf heben. Davon waren 5 Athetosekranke, wovon einer eine Hirnstammschädigung bei der Geburt, ein anderes Kind wiederum ein atonisch-astatisches Syndrom nach FOERSTER aufwies. Die beiden anderen, ein 2-jähriger Athetotiker mit Tetraspastik war bei der Geburt durch Forceps schwer verletzt worden, der 5-jährige Athetotiker mit Diplegie war scheintot gewesen und wies zusätzlich noch einen ausgeprägten Hydrocephalus internus auf.

Unsicher beim Gehen oder verspätet das Gehen erlernt hatten 20 Kinder zwischen 11/4 und 14 Jahren, davon hatte ein Kind eine spastische Hemiplegie, die rechte Seite war wesentlich schwächer entwickelt, das rechte Bein wurde geschont und nachgezogen. 3 Kinder wiesen Athetosen und spastische Tetraplegie auf, die anderen 16 waren Athetotiker. Bei einem dieser 16 Athetotiker, die unsicher beim Laufen waren, wackelte der Kopf beim Gehen ständig unkontrolliert hoch, bei einem anderen fehlte die koordinierte Abstufung der Feinmotorik, ein anderer, der sich bis zu 2 1/2 Jahren nur auf dem Gesäß robbender Weise vorwärts bewegt hatte, konnte nach 3-jähriger systematischer heilpädagogischer Behandlung das Gehen erlernen, ein 4-jähriges Kind hatte zusätzlich Gleichgewichtsstörungen und konnte deshalb nur an der Hand gehen, ein fast 5-jähriger konnte sich nur mit überkreuzten Beinen mit Hilfe eines Gehwagens fortbewegen.

Ein 4-jähriger Athetotiker und ein fast 7-jähriges Kind, welches an Athetosen und Tetraspastik litt, konnte nur mit Nachstellschritt Treppen hinuntergehen.

5 Kinder zwischen 1 und 5 Jahren konnten sich nur mit Robben auf dem Gesäß weiterbewegen, 2 davon sind Athetotiker, ein 1 1/2-jähriges hatte spastische Paresen beider Beine, außerdem hatte dieses und 2 weitere Kinder keinerlei Kopfkontrolle, das 5. Kind hatte spastische Lähmungen aller vier Gliedmaßen, ein über 4-jähriges Kind benutzt die Füße

zum Türöffnen; wird es beim Aufstellen unterstützt, so setzt es die Beine gespreizt und völlig ungeordnet ataktisch mit der Ferse auf.

Von den übrigen 18 Kindern, bei denen in der statisch-motorischen Entwicklung Retardierungen bestehen, sind 2 Athetotiker, 2 haben Athetosen und spastische Diplegien, 8 Athetosen und Tetraspastik und 6 sind Tetraspastiker. Von den 79 in ihrer statisch-motorischen Entwicklung zurückgebliebenen Kinder waren 36 Athetotiker, 20 litten an Mischformen und Athetosen, das sind 56 Kinder oder 72 %.

Tabelle 7a: Verteilung von 89 Kindern nach Alter sowie nach den einander folgenden Stadien der stat.-motor. Entwicklung (Kinder, deren Rückstände sich über mehrere Stadien erstrecken, sind unter die altersgemäße Rubrik gezählt. Retardierte = Eingeklammerte, um ein Mehrfachzählen der Retardierten zu vermeiden.)

Lebensjahr	0	1	1	2	2	3	3	4	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Gesamtzahl der retardierten Kinder 79
Halbjahr	1	2	4	1	2															
Trinieren	2	3																		
fixieren	1	1																		1
Kopf heben	(1)		(2)	(2)	(1)	2									(1)	(2)				7 (13)
sitzen			1	1	1	3									1	1				13 (6)
stehen																				3 (4)
gehen			(1)																	(4)
Ellbogenstütz														(1)						3 (3)
wälzen	(1)		1							1										7 (2)
4-Füßler-Stand				2																(2)
Kniestand				(1)																(2)
Kniegang																				(3)
robben auf			1	1						2						(1)				5 (1)
dem Gesäß																				2 (4)
verspätet																				18 (3)
unsicher				1						1					1	1				
rechtzeitig																				2 (1)
mit Nachstell-																				(1)
schrift																				(3)
mit Anhalten																				(1)
frei																				10 (4)
statisch unauffällig			2	2	1	2	1			1										
statisch retardiert	2	2	4				1	2	1					2	1	1				
Gesamtzahl der 89 geprüften Kinder	4	5	7	4	5	7	14	9	11	6	4	2	2	2	4	1	-	2		

2. Sauberwerden

Von 42 Kindern waren Angaben zur Entwicklung des Sauberwerdens vorhanden. 31 Kinder von 2 1/2 bis 11 Jahren wurden auf Grund der anamnestischen Angaben und Befunderhebungen beurteilt. Bei 28 dieser Kinder (90 %) wurden Retardierungen im Sauberwerden ermittelt. 25 Kinder waren zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht sauber. Ein 14-jähriges Kind mit Athetosen und Tetraspastik war zwar sauber, konnte sich aber auf der Toilette nicht selbst helfen.

Vergleicht man das Sauberwerden mit Erkrankungsart und Geisteszustand, so ergibt sich folgendes: Von 3 Kindern, die rechtzeitig sauber waren, war das einzige hemiplegische Kind, welches normal war, und 2 debile (1 Athetotiker und ein Athetotiker mit Diplegie). Unter den 7 Kindern, die zwischen 2 1/2 und 11 Jahren verspätet sauber wurden, waren 3 Athetotiker, 3 Athetotiker mit Tetraspastik und 1 Kind mit Athetosen und Diplegie, 2 waren normal, 3 debil und 2 imbezill.

Von den 21 Kindern, die zwischen 2 1/2 und 10 Jahre alt waren, befinden sich 12 Athetotiker, 8 Kinder mit Athetosen und Tetraspastik und 1 Kind mit Athetosen und Diplegie. Von 5 Kindern zwischen 2 1/2 und 3 Jahren, die noch nicht sauber waren, sind 2 normal und 1 debil, 1 imbezill und 1 idiotisch. Von den 7 über 3-Jährigen war nur 1 Athetotiker normal, 1 Kind mit Athetosen und Tetraspastik debil, 2 imbezill und 3 idiotisch.

5 Kinder zwischen 4 - 5 Jahren waren noch nicht sauber, es zeigt sich, daß sich darunter ein normales athetotisches und 2 debile athetotische Kinder befinden, die beiden anderen sind imbezill.

Zwischen 6 - 10 Jahren waren 4 Kinder noch nicht sauber, 1 debiler und 1 imbeziller Athetotiker, 1 normaler und ein debiler Athetotiker mit Tetraspastik.

Das heißt also, daß unter den 28 Kindern, die Retardierungen im Sauberwerden aufwiesen, 21 auch schwere Intelligenzstörungen, 4 schwere unbeherrschbare Athetosen und 3 Athetosen mit Tetraspastik hatten.

Tabelle 8: 42 Kinder, betrachtet nach 3 verschiedenen Kriterien des Sauberwerdens

Lebens- jahr	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	Gesamt- zahl der retar- dierten Kinder
Halbj.		1 2									
Trimenon		1 2									
rechtz. Sauber- werden	3		2							1	(3)
verspä- tetes Sauber- werden		1 2	1 2							2	7
noch nicht sauber	4 3	5 7	5			1 1	1 1				21
Gesamt- zahl der geprüf- ten Kinder	7 4	7 10	7			1 1	1 1			3	42

3. Sprachentwicklung und Sprachstörungen

Von 76 Kindern waren Angaben zur Sprachentwicklung vorhanden. Die restlichen Kinder waren entweder zu jung oder bis zum Alter von 10 Monaten verstorben, so daß über deren Sprachentwicklung hier nichts genaues gesagt werden kann.

Aus der Tabelle 9 ist ersichtlich, daß 42 Kinder zum Zeitpunkt der Untersuchung die altersgemäße Sprachentwicklung nicht erreicht hatten. 13 andere Kinder hatten Sprachfehler und 11 Schwierigkeiten beim Sprechen (das sind 11 von 13 Kindern), d.h. 66 Kinder waren sprachlich retardiert, das sind 86 %.

7 der 66 sprachlich retardierten Kinder sprachen zum Untersuchungszeitpunkt 1 1/2-7-jährig kein einziges Wort. 2 davon schienen aber Aufforderungen zu verstehen. Sie machten sich durch Zeichensprache verständlich. Diese 7 Kinder wurden alle imbezill. 3 davon litten an reinen Athetosen, 4 an Mischformen (2 Athetosen + Tetraspastik, 2 Athetosen + Diplegie).

Ein Kind war über das entsprechende Alter hinaus auf der Stufe des ausschließlichen Schreiens stehengeblieben. 3 Kinder auf der Stufe der unartikulierten Lautbildung, 10 Kinder auf der Stufe des Lallens, 19 Kinder auf der Stufe der Silbenwiederholung und 2 auf der Stufe des 1-Wort-Satzes.

Von den 13 Kindern mit Sprachfehlern verschluckt 1 Kind Silben und Mitlaute. Bei 2 Kindern fehlen Konsonanten, 1 hat regelrechte Artikulationsstörungen, verbunden mit verspäteter Sprachentwicklung. Bei 1 Kind fehlte der seitliche rechte Oberkiefer. Diese beschriebenen 5 Kinder sowie die restlichen 8 waren alle Athetotiker mit Athetosen der Sprach-, Schlund- und Schluckmuskulatur, also mit motorischer Unterentwicklung, so daß bei allen 13 Kindern die Sprachfehler allein auf die Athetosen zurückgeführt werden können.

Tabelle 9: Verteilung von 66 über 3 Monate alten Kindern auf die einander folgenden Stadien der sprachlichen Entwicklung unter Berücksichtigung von Sprachfehlern. (In den umrandeten Feldern die diesbezüglich normal entwickelten.)

Leb.jahr	0	-	1	1 - 2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	Gesamt retardiert
Halb-jahr	1		2	1	2												
Trimenon	2	3	4														
sprechen gar nichts	1	2		2	1	2	1	1	1								7
Schreien			1														1
unartikulierte Laute	1			1		2											3
Lallen			1	1	1	5	2										10
Silbenwiederholung			1	1	5	6	2	5									19
1-Wortsatz							1	1									2
2-Wortsatz				1													42
Mehrwortsatz						1	1	3	2	1	1		2	1		1	13
Sprachfehler					1	1	2		1	2		3	2			1	13
Mehrwortsatz + Sprachschw.						(1)	(1)	(3)	(2)	(1)			(2)	(1)			(11)
Gesamtzahl d. geprüften Kinder	2	3	2	5	8	14	10	4	4	3	1	3	4	1		2	66

Von diesen 13 Kindern waren 4 zum letzten Untersuchungs-termin geistig unauffällig. Bei diesen konnte durch Sprachschulung und Stimmübung der Zustand wesentlich gebessert werden. Auch bei 5 anderen (3 davon geistig unauffällig, 2 debil) konnte in Ruhe Besserung beobachtet werden, während bei 3 Imbezillen und 1 Idioten wegen der fehlenden Eigeninitiative und dem mangelhaften Nachahmungstrieb keine Besserung zu erreichen war.

Von diesen 13 mit Sprachfehlern belasteten Kindern sind 6 athetotisch, 7 litten an Athetosen plus Tetraspastik.

13 Kinder mit Sprachfehlern, auf geteilt nach Krankheit und nach dem Geisteszustand

Athetotiker	6
Athetosen + Tetraspastik	7
normal	7
debil	2
imbezill	3
idiotisch	1

66 sprachlich gestörte oder retardierte Kinder, aufgeteilt nach Krankheit und nach ihrem Geisteszustand

Athetotiker	34
Athetose + Tetraspatik	21
Athetose + Diplegie	6
Tetraspastiker	4
Diplegiker	<u>1</u>
	<u>==66</u>
Normal	21
Debil	19
Imbezill	18
Idiotisch	5
Unbekannt	<u>3</u>
	<u>==66</u>

Von den 66 sprachlich retardierten Kindern sind 34 Athetotiker. 21 haben Athetosen + Tetraspastik, 6 sind Athetotiker mit Diplegie, 4 Tetraspastiker und 1 Diplegiker. Von den 66 sprachlich Retardierten sind 21 geistig altersentsprechend entwickelt, 19 debil, 18 imbezill, 5 idiotisch (von 3 Kindern ist der Geisteszustand nicht beschrieben worden). Zusammengefaßt kann gesagt werden, daß also unter 66 sprachlich retardierten Kindern 34 Athetotiker waren. 12 waren zum Untersuchungstermin trotz der sprachlichen Verzögerung, die durch die Athetose bedingt war, als geistig normal einzuordnen, 12 waren debil, 6 imbezill und 3 idiotisch. D.h., daß von 33 Kindern, deren Sprachentwicklung und deren Geisteszustand bekannt sind, bei 9 Kindern der Cerebralschaden zu Athetosen und schwersten geistigen Schäden geführt haben.

Bei 5 Kindern, die im Vergleich zur Altersnorm in der sprachlichen Entwicklung weit retardiert waren, wird besonders hervorgehoben, daß bei ihnen das Sprachverständnis vorhanden ist. Dabei handelt es sich um 2 Athetotiker, wovon 1 Kind zwischen 4 und 5 Jahren wegen der Athetosen im 1-Wort-Stadium steht, das andere durch seine Athetosen an der Aussprache so stark behindert wird, daß es sich sprachlich-motorisch nicht ausdrücken kann. Wenn keine motorischen Störungen auftreten, ist auch die Prognose der Intelligenz günstiger zu stellen. 3 sind Athetotiker mit spastischer Tetraplegie, 1 über 2-jähriges Kind spricht gar nicht, ein über 3-jähriges gibt unartikulierte Laute von sich, ein ebenfalls über 3-jähriges bringt es bis zur Silbenwiederholung. Aber bei allen zeigt sich, daß sie altersentsprechende Aufforderungen verstehen und daß 4 von 5 Kindern versuchen zu sprechen, daß sie Sprachverständnis haben, aber durch die Athetosen an der Wortbildung und an der Aussprache gehindert werden.

4. Intelligenz

59 (64 %) der 92 Kinder sind geistig geschädigt, 28 (30 %) konnten als geistig unauffällig, als normal gelten. 31 (33,7 %) aller Kinder waren zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung debil, 21 (23 %) imbezill, 7 (7,6 %) idiotisch. Bei 5 (5,4 %) kann keine präzise Angabe gemacht werden. Es ist aber anzunehmen, daß diese 5 Kinder als normal gegolten haben und deshalb keine andere Anmerkung vorhanden ist.

Besonders von Interesse für uns war, wie sich die Kinder geistig entwickelt hatten, die äußerlich schwere körperliche Schäden zeigten. Im Einzelnen gliedert sich das wie folgt auf:

Unter den reinen Athetotikern waren 12 normale, 16 debile, 8 imbezille und 4 idiotische Kinder. Zum Vergleich die Kinder, die später nicht nur Athetosen, sondern auch spastische Tetraplegien hatten. Von ihnen waren 6 normal, 5 debil, 2 idiotisch. Imbezill waren 10, d.h. 2 % mehr. während alle anderen Schwachsinnformen bei den reinen Athetotikern bis zur Hälfte oder einem Drittel weniger waren.

7,6 % debile Kinder bei den spastischen Tetrapletikern sind noch zu erwähnen. Bei den anderen Erkrankungsformen tritt der Schwachsinn in etwa gleichen Prozentverhältnissen auf.

Es zeigt sich also, daß 44,5 % aller Kinder Athetotiker sind, und daß 31 % der athetotisch geschädigten Kinder gleichzeitig geistig retardiert sind. 17 % sind debil, 8,7 % sind imbezill, 4,3 % sind idiotisch geworden.

24 = 26 % aller geschädigter Kinder hatten Athetosen und spastische Tetraplegien (Mischformen). 17 dieser Kinder sind geistig geschädigt: 5 (5,4 %) waren debil, 10 (11 %) imbezill und 2 (2,2 %) idiotisch, 6 normal (6,5 %).

41 aller Kinder hatten Athetosen. Von diesen waren 12 (13 %) normal, erwähnenswert sind darunter die überdurchschnittlichen Spezialbegabungen (auf künstlerischem und bildnerischem Gebiet), 16 (17 %) debil, 8 (9 %) imbezill, 4 (4,3 %) idiotisch. Von 1 kann keine Aussage gemacht werden.

8 aller Kinder litten später an Athetosen und spastischen Diplegien. Davon waren 3 (3,2 %) normal, 2 (2,2 %) debil und 3 (3,2 %) imbezill.

Von den 12 spastischen Tetraplegikern waren 2 der Kinder geistig unauffällig (2,2 %), 7 (7,6 %) debil, 1 Kind idiotisch. Von 2 Kindern kann keine Aussage gemacht werden.

6 Kinder litten später an spastischer Diplegie. 4 (4,4 %) dieser Kinder waren normal, 1 debil, von einem kann keine Angabe gemacht werden.

Das eine Kind mit spastischer Hemiplegie war zum Untersuchungstermin normal.

Man kann sagen, daß die schweren körperlichen Schäden, die sich äußerlich als Athetosen, als Mischformen oder als spastische Lähmungen zeigten, auch häufig mit geistigen Schäden einhergehen, was sich aus dem Prozentverhältnis der intellektuell Normalen ersehen läßt: 13 % geistig normale Athetotiker, 6,5 % normale bei den Kindern mit Athetose und Tetraspastik, 4,4 % normale unter den Diplegikern, 3,2 % unter den Kindern, die Athetosen und Diplegia spastica hatten, 2,2 % unter den Tetraspatikern. Man kann aber auch daraus ersehen, daß der Schwachsinn nicht mit dem Ausmaß der Lähmungen parallel gehen muß und daß Athetotiker im Durchschnitt weniger intellektuell reduziert sind als Spastiker.

Tabelle 10: Geisteszustand von 92 erkrankten
Kindern in Beziehung zu den
Erkrankungsformen

	geistig unauf- fällig	debil	imbezill	idio- tisch	unbe- kannt	gesamt
Athetosen	12	16	8	4	1	41=44,5 %
Athetosen + Tetraspastik	6	5	10	2	1	24=26,0 %
Athetosen + Diplegie	3	2	3			8= 9,0 %
Tetra- spastik	2	7		1	2	12=13,0 %
spastische Diplegie	4	1			1	6= 6,5 %
spastische Hemiplegie	1					1= 1,0 %
	28 = 30 %	31 =33,7%	21 =23 %	7 =7,6 %	5 =5,5%	92=100 %
			59			

5. Anfallsleiden

Bei 39 der 92 Kinder wurden cerebrale Krampfleiden beobachtet, das sind 42 %. Bei 28 Kindern vom Neugeborenenalter bis zu 11 Jahren handelte es sich um generalisierte, tonisch-klonische Anfälle. Bei 6 Kindern wurden BNS-Krämpfe, bei 2 Absencen, bei 3 Schreianfälle beobachtet. Von 2 der generalisiert Krampfenden fielen bei einem zusätzlich Schreikrämpfe, bei dem anderen zusätzlich Absencen auf. Unter den 28 Kindern mit generalisierten tonisch-klonischen Anfällen waren 9 Athetotiker, 9 Kinder mit Athetosen und spastischer Tetraplegie, 4 Kinder mit Athetosen und Diplegia spastica, 5 Tetraspastiker und 1 Diplegiker. Von den 28 Kindern mit Krampfanfällen waren 5 beim letzten Untersuchungstermin geistig unauffällig, 8 debil, 10 imbezill und 3 idiotisch geworden. (Von 2 Kindern war der Geisteszustand nicht beschrieben.)

IV. Erkrankungsform und Alter

Auffallend war, daß sich die Erkrankungsformen nicht gleichmäßig über die Altersgruppen verteilen, sondern z.B. bei den spastischen Tetraplegikern 9 Kinder bis zu 1 Jahr, 2 bis zu 2 Jahren und 1 bis zu 3 Jahren betroffen sind und danach bei unseren Kindern die spastische Tetraplegie allein nicht mehr aufgetreten ist, während sich bei den 24 erkrankten Kindern, die an einer Mischform mit Athetosen und spastischer Tetraplegie litten, 14 Kinder im Alter bis zu 5 Jahren erkrankt waren und 10 Kinder zwischen 6 und 14 Jahren. Ebenso verhält es sich bei den Kindern, die an einer Diplegie mit oder ohne Athetosen erkrankt waren. An spastischer Diplegie erkrankte Kinder hatten wir 6 zu betreuen, wovon 3 im Alter bis zu 1 Jahr, 2 bis zu 2 Jahren und 1 bis zu 3 Jahren alt waren. Dagegen fällt auf, daß von den 8 Kindern, die außer der spastischen Diplegie über-

wiegend Athetosen aufwiesen, sich nur 1 im Alter bis zu 1 Jahr befand, 1 bis zu 2 Jahren alt war, die restlichen 6 Kinder zwischen 4 und 6 Jahren alt waren.

Aus dem bisher Gesagten kann man annehmen, daß die Athetosen in den meisten Fällen erst eine Erkrankung des höheren Kleinkindesalters ist.

Betrachten wir abschließend noch das Erkrankungsalter der 41 reinen Athetotiker, die zwischen 1/2 und 11 Jahren alt sind, so sind davon 5 Kinder bis zu 1 Jahr, 4 bis zu 2 Jahren, 11 bis zu 3 Jahren, 5 bis zu 4 Jahren, 5 bis zu 5 Jahren, 4 bis zu 6 Jahren, 2 bis zu 7 Jahren, 1 im 8. und 9. Lebensjahr, 2 im 10. und 1 im 11. Lebensjahr betroffen. Auch hier zeigt sich, daß die Athetosen zwar schon bis zum 2. Lebensjahr aufgetreten sein können, daß sie aber häufiger erst auftreten, wenn die Kinder aus dem jüngsten Kleinkinderalter heraus sind und daß sich dann nicht selten die Athetosen zu bereits bestehenden Formen der Spastizität hinzufügen, oder die Spastizitätsformen möglicherweise ab dem 2. bis 3. Lebensjahr verloren gehen.

Bei 4 Kindern waren zusätzlich noch Ataxien zu beobachten. Diese Störung der Bewegungskoordination betraf 2 athetotische Kinder, 1 Kind, welches an einer Mischform (Athetose + Diplegia spastica) erkrankt war und 1 Kind mit spastischer Diplegie.

BESPRECHUNG

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit ist bei 92 Kindern unseres Beobachtungsgutes auf die Art des schädigenden Agens für symptomatologisch bekannte Erkrankungsformen eingegangen worden. 45 der cerebrally geschädigten Kinder hatten peri- oder postnatal einen klinischen Ikterus gezeigt, bei 47 fanden sich die gleichen Krankheitssymptome, ohne daß ein Ikterus vorgelegen hatte.

Bei 41 der Kinder zwischen $1/2$ - 11 Jahren hatten reine Athetosen bestanden. Bei der Suche nach der schädigenden Ursache für diese Erkrankungsform fanden wir in 25 Fällen das Vorliegen einer Asphyxie (EWERBECK, JAMES, L.S., WEISSBROD, J.M., PRINCE, D.A., HOLIDAY u. APGAR, V.J., HALLERVORDEN u. MEYER, HIRSCH). Diese war durch alle Ursachen, die eine Asphyxie auslösen können, hervorgerufen worden: durch atypische Geburtslagen, Sectio mit Vollnarkose bei Beckenverengung der Mutter (WULF, H.), Atemstörungen, Frühgeburtlichkeit (ZUELZER, CORNER, BICKEL, LINNEWEH, von BERLIN-HEIMENDAHL, MATTHIAS, EWERBECK, HAUPT) 4-8 Wochen vor dem errechneten Termin, Übertragungen (PUDEK), durch Blutungsanämie bei unstillbaren Blutungen während der Schwangerschaft der Mutter (HALLERVORDEN und MEYER).

Dagegen fand sich nur bei 7 Fällen von reiner Athetose eine Hyperbilirubinämie als Ursache. Diese war fünfmal durch Unverträglichkeit im A-B-O-System, zweimal durch Rh-Inkompatibilität hervorgerufen worden. Die Bilirubinwerte hatten um oder oberhalb der 18,0 mg%-Grenze (EWERBECK, FISCHER, KALOUD, KELLNER und STOERMER, ALLEN und DIAMOND, HSIA, WOLFF, KÜSTER, SALOMONSEN) gelegen oder hatten wochenlang zwischen 3,4 bis 4,2 mg% geschwankt (HARRIS, R.C., LUCEY, I.F., MACLEAN, I.R.).

Bei 8 Kindern mit reinen Athetosen war zu der Hyperbilirubinämie sechsmal Frühgeburtlichkeit (2 - 7 Wochen vor dem errechneten Termin), einmal Übertragung + angeborene

Toxoplasmose, einmal geringgradigere Asphyxie als schädigendes Agens hinzugekommen. Bei einem Kind war die Ursache der Athetosen nicht völlig zu klären.

Bei 41 Kindern mit reiner Athetose waren 60 % durch Asphyxie, 16,8 % durch Hyperbilirubinämie und 19,2 % durch Hyperbilirubinämie + andere Ursachen bedingt. 60 % waren allein durch Asphyxie ausgelöst, 36,0 % durch Hyperbilirubinämien.

Die genetisch von verschiedenen Faktoren ausgelösten Athetosen unterschieden sich nach ihrem Phänotypus nicht. Bei allen 3 Gruppen waren Muskelgruppen oder ganze Extremitäten betroffen.

Bei 32 Kindern hatten Mischformen vorgelegen, wobei die Athetosen im Vordergrund standen. Davon hatten 24 Kinder Athetosen + Tetraspastik, 8 Athetosen und Diplegie. Die Athetosen + Tetraspastik waren in 9 Fällen durch Asphyxie verursacht (36,9 %), bei 6 Kindern (24,6 %) durch Hyperbilirubinämien. Viermal war diese durch Rh-Inkompatibilität, zweimal durch Unverträglichkeit im A-B-O-System bedingt. Bei 8 Kindern mit Athetose und Tetraspastik waren zusätzlich zur Hyperbilirubinämie noch andere Ursachen zu eruieren gewesen, dreimal handelte es sich um langanhaltende, einmal um eine weniger ausgeprägte Asphyxie, dreimal waren es Frühgeburten, die zwischen 6-8 Wochen vor dem errechneten Termin geboren worden waren, eine Frühgeburt war zusätzlich mongoloid und hatte eine diaplazentar übertragene Toxoplasmose.

Wir hatten 8 Kinder mit Athetosen und spastischer Diplegie. Bei 7 war die Erkrankung allein auf Asphyxie zurückzuführen, die fünfmal durch Geburtstraumen, einmal durch eine 2 Wochen vor dem errechneten Termin stattgefundene Zwillingsgeburt und einmal durch eine überstarke Deflexionslage bedingt war.

Bei 2 der Mischformen konnte die Ursache nicht völlig geklärt werden, in einem Falle von Athetose mit spastischer Diplegie lag ein Medikamentenabusus der Mutter während der Schwangerschaft vor.

Unter den 19 Fällen mit rein spastischen Lähmungen war die Asphyxie allein als Ursache nicht einmal zu finden. Alle 19 Fälle, darunter 12 Kinder mit spastischer Tetraplegie, 6 mit spastischer Diplegie und 1 mit spastischer Hemiplegie waren elfmal auf Hyperbilirubinämien allein, achtmal auf Hyperbilirubinämien zusammen mit anderen Ursachen zurückzuführen.

Bei den 12 Kindern, die spastische Tetraplegien hatten, lag dieses siebenmal an Hyperbilirubinämie, fünfmal an Hyperbilirubinämien mit anderen Komplikationen, darunter waren 3 Frühgeburten, die 3, 7 und 12 Wochen vor dem errechneten Termin geboren waren, beide waren außerdem asphyktisch, 1 hatte zusätzlich eine Gehirnblutung und im 8. Lebensmonat eine Masernencephalitis. Bei 2 Kindern war die Hyperbilirubinämie durch Unverträglichkeit im A-B-O-System (In der Regel haben die Mütter die Blutgruppe 0, die Kinder die Blutgruppe A, KALOUD, EWERBECK, FISCHER, K.), bei einem im Rh-System und bei einem durch eine Lues connata bedingt.

Unter den geschädigten Kindern war 1 mit spastischer Hemiplegie, welches durch Sectio caesarea geboren worden war, zusätzlich lag bei ihm eine Hyperbilirubinämie vor. Die spastische Hemiplegie ist in diesem Falle sicherlich als Folge der Sectio (von BERLIN-HEIMENDAHL), weniger als eine Folge der Hyperbilirubinämie anzusehen.

Bei der Arbeit sind auch Beziehungen zwischen der Intelligenz und der Erkrankungsart der Kinder festgestellt worden. Dabei konnte prozentuale Übereinstimmung mit PAUL, FRISCHKNECHT, SIEGFRIED festgestellt werden, die unter den cerebral gelähmten Kindern etwa $\frac{1}{3}$ mit normaler Intelligenz (30 %), $\frac{1}{3}$ Debile (33,7 %) und ein weiteres $\frac{1}{3}$ (30,6 %) Imbezille und Idioten fanden.

Unter den 92 Kindern befanden sich 30 % geistig altersentsprechende (PAUL: 37 %), dabei entfielen auf die Athetiker 13 % (ASPERGER, FOERSTER, LAMM und KOVEN, RATHKE und KNUFFER. (LAMM und KOVEN fanden bei fast 50 % der Athetiker

einen I.Q. von 70 - 100.) FOERSTER fand, daß der Intellekt der Atheotiker seltener behindert ist), auf die Mischformen 9,7 % (Athetosen und Tetraspastik 6,5 %, Athetosen und Diplegie 3,2 %), auf alle spastischen Lähmungsformen 7,6 % (2,2 % geistig unauffällige Tetraspastiker, 4,3 % spastische Dipletiker) und 1 normales hemiplegisches Kind.

Der Anteil der Debilen am gesamten Beobachtungsgut beträgt 33,7 % (PAUL: 30 %), davon entfallen 17,3 % auf die Atheotiker, 7,6 % auf die Mischformen, 7,6 % auf die Tetraspastiker, 1,1 % auf die spastischen Diplegiker.

Von 23 % Imbezillen (PAUL: 20 %) entfallen 8,6 % auf die Athetotiker, 14 % auf die Mischformen, 7,6 % beträgt der Anteil der idiotischen Kinder, darunter sind 4,3 % Athetotiker, 2,2 % Athetotiker mit Tetraspastik und 1 Tetraspastiker.

Bei 39 Kindern dieses Beobachtungsgutes waren cerebrale Krampfleiden beobachtet worden, das sind 42 % (PAUL: 39 %), bei 28 Kindern handelte es sich um generalisierte tonisch-klonische Krampfanfälle. Unter den 28 Kindern mit tonisch-klonischen Anfällen fanden sich beim letzten Untersuchungstermin 3 (43 %) aller Idioten, 10 (48 %) aller Imbezillen und 8 (25,6 %) aller Debilen.

Übereinstimmend mit von BERLIN-HEIMENDAHL und MATTHIAS konnte festgestellt werden, daß die spastischen Lähmungsformen im Neugeborenen- und Säuglingsalter diagnostizierbar sind, während die Athetosen im allgemeinen in der Neugeborenen-Phase nicht erkennbar sind, da sich die athetotische Komponente erst im 2. Lebenshalbjahr oder nach dem vollendeten 1. Lebensjahr entwickelt.

Von 12 Tetraplegikern waren 9 bis zu 1 Jahr, 2 bis zu 2 Jahren und 1 bis zu 3 Jahren alt. Von den 6 Diplegikern waren 3 bis zu 1, 2 bis zu 2 und 1 bis zu 3 Jahren alt. Nach dem 3. Lebensjahr konnten wir die reinen spastischen Lähmungsformen bei unseren Kindern nicht mehr beobachten. Dagegen waren von 8 Kindern, die Athetosen und spastische

Diplegien hatten, 2 bis zu 2 Jahren alt, in dieser Zeit überwog die spastische, bei den anderen 6 (4 - 6jährig) dagegen bei den Mischformen die athetotische Komponente. Das gleiche trifft für die Mischform Athetose - Tetraspastik zu; je älter die Kinder werden, um so mehr verliert sich relativ die spastische zu Gunsten der athetotischen Komponente.

Die 41 Kinder mit reinen Athetosen waren zwischen 1/2 bis 11 Jahre alt, 5 Kinder waren schon im 2. Lebenshalbjahr betroffen, die Mehrzahl, 36 Kinder, verteilte sich über die Altersgruppen zwischen 1 bis 11 Jahre.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei der Arbeit wurden die Ursachen für 3 Erkrankungsformen bei 92 Kindern gesucht, es handelte sich um eine Gruppe von 41 Kindern mit reinen Athetosen, um eine Gruppe von 19 Kindern mit spastischen Lähmungen und eine von 32 Kindern mit Mischformen. Außerdem wurde die Entwicklung der Kinder nach prä-, peri- oder postnatalen, morphologischen oder funktionell in Erscheinung tretenden Störungen untersucht und nach einzelnen Kriterien dargestellt.

Bei 48,6 % der cerebral Geschädigten war peri- oder postnatal ein klinischer Ikterus beobachtet worden, bei 50,7 % nicht. Alle Kinder wiesen später eine der folgenden Störungen auf: reine Athetosen, spastische Lähmungen (Tetraspastik, spastische Diplegie) oder Mischformen (Athetose + Tetraspastik und Athetose + Diplegie).

Bei 23 Kindern war der Schaden allein auf die Hyperbilirubinämie rückführbar, bei 25 kamen zur Hyperbilirubinämie andere entscheidende Ursachen hinzu, wie z.B. die Asphyxie, die einen Komplex pathologischer Zustände darstellt, Partus praematurus, Übertragung, Mongolismus, diaplazentar übertragene Infektionen, wie Lues oder Toxoplasmose usw. In dieser Gruppe, ausgelöst durch Hyperbilirubinämie allein oder Hyperbilirubinämie zusammen mit anderen Faktoren, finden sich alle 19 reinen Spastizitätsformen.

Bei 41 Kindern war als Ursache des Cerebralschadens eine Asphyxie eruierbar, in dieser Gruppe ist kein Spastiker, dagegen sind 25 Athetotiker und 16 Mischformen zu finden.

Faßt man alle Formen mit Athetosen zusammen, so handelt es sich um 73 Kinder (78,8 %), bei 29 Kindern (31 %) wirkte die Hyperbilirubinämie als Ursache mit, 41 (44 %) der Fälle waren allein auf Asphyxien zurückzuführen, bei 3 Kindern konnte die Ursache nicht restlos geklärt werden.

63,7 % der beurteilten Kinder wiesen ein Zurückbleiben in der körperlichen Gesamtentwicklung auf.

Verspätetes Sauberwerden zeigten 28 (90 %) von 31 Kindern zwischen 2 1/2 und 11 Jahren.

Sprachentwicklungsstörungen oder Sprachfehler lagen bei 66 von 76 beurteilten Kindern zwischen 1 bis 14 Jahren, das sind 86 %, vor. Von 13 Kindern mit Sprachfehlern hatten alle Athetosen, teils mit Tetraspastik. Dennoch waren 7 (53 %) davon geistig normal, die Sprachfehler waren bei diesen Kindern auf motorische Unterentwicklung zurückzuführen.

79 von 89 Kindern, das sind 89 % sind statisch-motorisch retardiert oder zeigten in einer oder mehreren Einzelleistungen ein Zurückbleiben gegenüber der Altersnorm.

64 % aller Kinder zeigten Intelligenzdefekte und waren geistig retardiert, davon waren 33,7 % Debile, 23 % Imbezille und 7,6 % Idioten.

Bei 39 Kindern waren cerebrale Krampfleiden beobachtet worden, bei 28 Kindern zwischen Neugeborenenalter bis 11 Jahren waren es generalisierte tonisch-klonische Krampfanfälle, von diesen 28 waren 21 (76 %) zugleich geistig retardiert, unter ihnen waren 3 (43 %) aller Idioten, 10 (48 %) aller Imbezillen und 8 (25,6 %) aller Debilen.

Außerdem wird durch die Arbeit bestätigt, daß die athetotische Komponente in der Neugeborenenphase nicht erkennbar ist, sondern sich erst im Verlauf des 2. Lebenshalbjahres bis 1. Lebensjahres entwickelt, daß sie gegenüber der spastischen Komponente in den Vordergrund rückt, während die spastische gegenüber der athetotischen im höheren Kleinkindesalter in den Hintergrund rückt.

Ataxien waren zusätzlich bei 4 Kindern zwischen 1-7 Jahren zu den Athetosen (zweimal), zur Athetose mit spastischer Diplegie (einmal) und zur Diplegia spastica (einmal) aufgetreten.

Die Ergebnisse wurden mit Literaturstellen verglichen.

L I T E R A T U R

- 1) ASPERGER, Hans: Heilpädagogik. Dritte Auflage, Springer Verlag Wien 1961.
- 2) " " Die medizinische, heilpädagogische und soziale Problematik zerebraler Störungen im Kindesalter. Wiener Medizinische Wochenschrift Nr. 49, 1958, 108.Jahrgang, S.1081-86.
- 3) " " Heilpädagogische Problematik der organischen Hirnstörungen. Bericht des dritten internationalen Kongresses für Heilpädagogik, Wien 1954, Verlag für Jugend und Volk 1955, S. 57-60.
- 4) BERLIN-HEIMENDAHL, von, S.: Die Krankheiten des Neugeborenen und Frühgeborenen. Ferdinand-Enke-Verlag, Stuttgart 1960.
- 5) BALLOWITZ, Leonore: Betrachtungen über Spätschäden bei Icterus gravis mit und ohne Austausch-transfusionsbehandlung. Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 101, Heft 9, Jahrgang 1953, S.40-43.
- 6) EWERBECK, Hans: Der Säugling. Physiologie, Pathologie und Therapie im ersten Lebensjahr. Springer-Verlag, Wien 1962.
- 7) FISCHER, K.: Morbus Haemolyticus Neonatorum im ABO-System. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1961.
- 8) FRISCHKNECHT, W.S.: Die cerebral gelähmten Kinder in sozialer Sicht. Aus: Diagnose und Therapie cerebraler Lähmungen im Kindesalter, Teil 2. S.Karger-Verlag, Basel 1962.

- 9) GASSER, C.: Die hämolytischen Syndrome im Kindesalter. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1951.
- 10) GEISLER, E. und FÖRSTER, C.: Über Entwicklungsstörungen der Motorik bei zerebral geschädigten Kindern und deren Bedeutung für die Diagnostik und Praxis. Münchner Medizinische Wochenschrift 102 b, 1960. S. 2391-2396.
- 11) HARRIS, R.C., LUCEY, J.F., MACLEAN, J.R.: Pediatrics, 21, S. 875, 1958.
- 12) GROSS, H. und KÄLTENBÄCK, E.: Die intrauterine Zerebralschädigung als ätiologischer Faktor bei angeborenen, hochgradigen Schwachsinnszuständen. Wiener Klinische Wochenschrift. 70.Jahrgang, 1958, S.853-55.
- 13) HALLERVORDEN, J. und MEYER, J.E.: Cerebrale Kinderlähmung (Früherworbene körperliche und geistige Defektzustände). Aus: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Pathologie. 13.Band. 4.Teil (Erkrankungen des ZNS), Springer-Verlag, Wien 1956, S.194-267.
- 14) HALLERVORDEN, J.: Entwicklungsstörungen und frühkindliche Erkrankungen des ZNS. Handbuch der Inneren Medizin, 4.Aufl., Bd. V/3, 1953, S.932-940.
- 15) HAUPT, H.: Die geburtsbedingten Hirnschädigungen des Neugeborenen. Münchener Medizinische Wochenschrift 1961, 103 a. Jahrgang, Heft 16, S.837-963.
- 16) HIRSCH, H.: Asphyxie und Wiederbelebung beim Erwachsenen und Neugeborenen. (Symposion zwischen Gynäkologen und Pädiatern. Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität.) Thieme-Verlag, Stuttgart 1965, S.43-49.

- 17) KALOUD, H.: Icterus gravis, hervorgerufen durch Unverträglichkeit im Rahmen der klassischen Blutgruppen. Wiener Klinische Wochenschrift, Jahrgang 72, Heft 7, 1960, S.121-23.
- 18) KELLNER, H. und STOERMER, J.: Der Kernikterus - seine Pathogenese und Therapie unter Berücksichtigung neuer Erkenntnisse über das "direkte" und "indirekte" Bilirubin. Deutsche Medizinische Wochenschrift 83 (2), 1958, S.1983-1985.
- 19) KEUTH, U.: Postnatale chronische Asphyxie und Membransyndrom. Aus: Symposium zwischen Gynäkologen und Pädiatern 1965: Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität. Thieme-Verlag, Stuttgart 1965.
- 20) KRONE, H.A.: Klinische Untersuchungen zur kausalen Pathogenese menschlicher Entwicklungsstörungen. Wiener Medizinische Wochenschrift 1960, Nr.50, S.1030-34.
- 21) KÜSTER, F. und DORTMANN, A.: Gibt es eine Bilirubin-Encephalopathie? Deutsche Medizinische Wochenschrift Bd.83 (2) 1958, S.1193-1195.
- 22) LEMPP, R.: Klinik der kongenitalen spastischen Hemiplegie. Deutsche Medizinische Wochenschrift, Bd.87, 1962, S. 1094-1100.
- 23) " " Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose milieureaktiver Verhaltensstörungen. H. Huber Verlag, Bern, Stuttgart 1964.
- 24) LINDEMANN K.: Die infantilen Zerebralparesen. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1963.

- 25) MATTHIAS, H.-H.: Untersuchungstechnik und Diagnose der infantilen Zerebralparese im Säuglings- und Kindesalter. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1966.
- 26) PAUL, J. und FRANK, J.: Studien zur Pathologie und Motorik bei hirngelähmten Kindern.
1. Teil: Grundlagen und Formen der Bewegungsbehinderung, Bd. 94, S.94-110, 1965
 2. Teil: Korrelation mit den "Begleitdefekten", Bd. 94, S.208-228, 1965
 3. Teil: Auswirkungen auf "lebenspraktische" Entwicklungsgebiete, Bd. 94, S.334-352, 1965.
- Zeitschrift für Kinderheilkunde.
- 27) PHILIPP, E.: Die Anoxie des Neugeborenen. Deutsche Medizinische Wochenschrift, Bd. 81 b, 1956, S.1530-1534.
- 28) RATHKE, F.W. und KNUPFER, H.: Das spastisch gelähmte Kind. Ein Lehratlas zur Krankheitserkennung und Übungsbehandlung. 1966, Georg-Thieme-Verlag Stuttgart.
- 29) SALING, E.: Das Kind im Bereich der Geburtshilfe. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1966.
- 30) SALOMONSEN, L.: Die Erkrankungen des Neugeborenen. Aus: Lehrbuch der Pädiatrie von G. FANCONI und A. WALLGREN, Schwab und Co., Basel-Stuttgart, 1963.
- 31) SCHELLONG, G.: Icterus Neonatorum (Untersuchungen über die physiologische Bilirubinämie des Neugeborenen). Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1962.

32) SIEGFRIED, K.:

Intelligenz und Charakter bei
cerebral gelähmten Kindern.

Aus: Diagnose und Therapie cerebraler
Lähmungen im Kindesalter, Teil 2.

S. Karger-Verlag, Basel 1962.

33) WULF, H.:

Klinische Wochenschrift 1958,
S. 234.

Dem Leiter der Heilpädagogischen Abteilung
an der Universitäts-Kinderklinik in Erlangen,
Herrn Prof. Dr. J. Paul, danke ich für Thema,
Anregung und Anleitung bei der vorliegenden
Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 8.8.1939 wurde ich in Berlin als Tochter des Zahnarztes Dr. Reinhold Beier und seiner Ehefrau Ingeborg, geb. Beyer, geboren.

Von 1945 - 1953 besuchte ich die Grundschule, anschließend die Oberschule in Altenburg, die ich 1957 mit der Reifeprüfung verließ.

Das Medizinstudium begann ich in Tübingen. Von dort wechselte ich an die Universität Erlangen, wo ich das Physikum ablegte. Darnach studierte ich in Innsbruck. 1965 habe ich das Medizinische Staatsexamen in Erlangen abgelegt.

Am 1.10.1965 begann ich meine Ausbildungszeit als Medizinalassistentin. Ich arbeitete im Bezirkskrankenhaus in Erlangen, darnach in der Chirurgie. Weitere Stationen meiner Ausbildung waren die Innere- und die Gynäkologisch-Geburts-hilffliche Abteilung des Knappschaftskrankenhauses in Bochum-Langendreer.

Am 1.12.1967 erhielt ich die Bestallung als Ärztin.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
